

# Prevención de la enfermedad cerebrovascular

Drs. Marcos L. Troccoli H, Jaime Segal

Hospital Dr. Domingo Luciani, Clínica Luis Razetti y Hospital de Clínicas Caracas

La enfermedad cerebrovascular aguda o apoplejía es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en Venezuela y el resto del mundo. En nuestro país representa la 5ta causa de mortalidad y los sobrevivientes presentan diversos grados de incapacidad que difícilmente les permite reasumir su vida normal, constituyendo una enorme carga para sus familias y la sociedad (1). El tratamiento de la apoplejía ha experimentado avances pero éstos no han logrado un efecto decisivo en la recuperación de los pacientes. Además, los costes de la atención médica son muy elevados, por lo tanto, las medidas terapéuticas no pueden ser aplicadas en forma óptima a todos los enfermos. Por estas razones en diversos países se ha intentado prevenir la ocurrencia de la apoplejía con resultados realmente exitosos, pues la incidencia de esta afección ha disminuido dramáticamente en los últimos 30 años (2). Esto ha llevado a la conclusión que en costes y beneficios nada es mejor que la prevención de la apoplejía.

**Principios.** La prevención se basa fundamentalmente en el principio que la apoplejía no ocurre sin un período o etapa previa, en el cual se producen una serie de cambios arteriales progresivos que inducen una isquemia cerebral con el consiguiente infarto y las secuelas conocidas. Esta etapa puede ser asintomática, como generalmente lo es, o puede dar lugar a síntomas, signos o hallazgos de laboratorio que permiten al médico darse cuenta de los riesgos presentes en un individuo determinado. Esto nos lleva al siguiente principio de prevención y es la identificación de una serie de factores de riesgo que pueden estar presentes en la población en general o en un individuo en particular y que aumenta notablemente su probabilidad de sufrir apoplejía. Estudios epidemiológicos han permitido elaborar un perfil del individuo predispuesto o propenso a

sufrir un infarto cerebral y así el médico puede prevenirlo modificando estos factores. De esta forma haremos prevención primaria (3). Existe otro principio en prevención y es que un individuo que ha sufrido una apoplejía está en mayor riesgo de sufrir otra y, prevenir esta nueva apoplejía es importante sobre todo si las secuelas de la primera fueron mínimas. En este caso haremos prevención secundaria (4).

Del total de pacientes con apoplejía, el 80% tienen eventos isquémicos y el 20% restante, hemorrágicos. El 50% de los infartos cerebrales isquémicos son aterotrombóticos, el 25% lacunares, el 20% cardioembólicos y el 5% restante se debe a otras causas. Los pacientes que presentan hemorragias cerebrales pueden ser divididos en subaracnoideas y en intraparenquimatosas. Esta clasificación permite organizar las estrategias de prevención (5).

Existen oportunidades de prevención en la fase asintomática, en la fase en la cual se han producido síntomas de isquemia cerebral transitoria (ICT) o han ocurrido apoplejías pequeñas con buena restitución y prevención de recurrencias de apoplejía con incapacidades variables. A continuación detallaremos estos aspectos, con comentarios particulares a la apoplejía en jóvenes.

**1. Apoplejía hemorrágica.** En un porcentaje de casos, los pacientes que desarrollarán hemorragias cerebrales, presentan signos premonitores, a veces similares a una ICT, pero en la mayoría, la etapa previa a la apoplejía cursa sin signos neurológicos. Atención especial merecen los pacientes con antecedentes familiares de malformaciones arteriovenosas. Las estrategias de prevención (6) aparecen en el Cuadro 1.

PREVENCION DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Cuadro 1

Prevención de la apoplejía hemorrágica

---

1. Controlar la hipertensión arterial
2. Controlar las diátesis hemorrágicas
3. Usar cuidadosamente los anticoagulantes
4. Profilaxis de la endocarditis infecciosa
5. Abstenerse de usar drogas estupefacientes

---

**2. Apoplejía trombótica.** Existen datos epidemiológicos que nos permiten identificar factores de riesgos definidos y probables para la producción de apoplejía isquémica de origen aterotrombótico. El reconocimiento precoz y la corrección de los mismos nos permitirá prevenir un número sustancial de apoplejías en pacientes con dichos perfiles de riesgo. Así tenemos que el perfil de Framingham, identifica el 10% de la población que sufrirá el 40% de las apoplejías (7) (Cuadro 2).

Cuadro 2

Perfil de Framingham

---

- \* Hipertensión arterial
- \* Hipercolesterolemia
- \* Intolerancia a la glucosa
- \* Tabaquismo
- \* Hipertrofia ventricular izquierda

---

Para identificar estos factores de riesgo no se necesitan exámenes complicados. La mayoría se detectan al realizar la historia clínica y practicar los exámenes de laboratorio de rutina (8) (Cuadros 3 y 4).

Cuadro 3

Factores de riesgo: biológicos y estilos de vida

---

Definidos	Probables
* Hábito de fumar	* Anticonceptivos orales
* Abuso de alcohol	* Dieta grasosa
* Abuso de drogas	* Sedentarismo
* Edad avanzada	* Obesidad
* Género masculino	* Hiperlipidemia
* Raza	
* Historia familiar.	
* Ambiente geográfico.	

---

Cuadro 4

Factores de riesgo: condiciones patológicas

---

Definidos	Probables
* Hipertensión arterial	* Hiperuricemia
* Diabetes mellitus	* Hipotiroidismo
* Cardiopatías	
* Isquemia cerebral transitoria	
* Policitemia	
* Migraña	
* Fibrinógeno elevado	
* Anticuerpos antifosfolípidos	

---

Corregir estos factores de riesgo y hacer esta prevención es menos costosa que cualquier forma de tratamiento, sin embargo no es una tarea fácil. Necesita de un conocimiento y habilidad por parte del médico para modificar los factores de riesgo y por otra parte una información y disposición del paciente para cambiar hábitos de vida, alimentación y uso de medicamentos sin un efecto evidenciable a corto plazo. Es necesario constancia y comprensión por parte de ambos, el médico y el paciente (9). El factor de riesgo más comúnmente encontrado en la práctica clínica es la hipertensión arterial. El control de la hipertensión moderada y severa definitivamente previene la apoplejía y la identificación y tratamiento de personas hipertensas ha aportado la mayor contribución al descenso de la morbimortalidad por enfermedad cerebrovascular. Una reducción de 5 a 6 mm de Hg en la hipertensión diastólica redujo la incidencia de apoplejía en un 42% en un período de 2 a 3 años. La reducción de la hipertensión sistólica, redujo la incidencia en un 36%. El tratamiento de los hipertensos leves y lábiles, quienes representan el 70% de este grupo de pacientes debe hacerse fundamentalmente con medidas no farmacológicas, tales como disminución de peso, reducción de la sal de la dieta, abstención del cigarrillo y alcohol y actividad física moderada (10).

Al actuar sobre estos factores de riesgo estamos haciendo prevención, tanto de enfermedades cerebro como cardiovasculares, específicamente apoplejía y cardiopatía isquémica. Ambas son mediadas por un mismo proceso que es la arterioesclerosis. Se ha evidenciado que algunos factores influyen más en la producción de cardiopatía isquémica y otros en la producción de apoplejía, como por ejemplo, la hipertensión en esta última. Sin embargo, es razonable actuar sobre todos aquellos factores presentes y que podemos modificar, pues la interrelación entre

ambas entidades es muy estrecha. El corazón y el cerebro son distintos órganos blanco de un mismo proceso. Cabe mencionar que los factores de riesgo cuando coinciden en un individuo tienen más que un efecto sumatorio, un efecto amplificador y de allí la importancia de actuar sobre ellos teniendo en cuenta sin embargo, que estratégicamente, debemos ayudar al paciente a modificar progresivamente estos factores, actuando primero sobre unos y luego sobre otros de manera de entusiasmarlo en esta difícil empresa de salud (11).

**3. Apoplejía por cardioembolia.** Desde mediados del siglo pasado se ha reconocido clínicamente la interrelación que existe entre las enfermedades cerebro y cardiovasculares. Las anormalidades cardíacas encontradas en pacientes que han sufrido una apoplejía pueden ser causales, coincidentales o consecuenciales de la misma. Por otra parte, la epidemiología ha demostrado que las cardiopatías y apoplejías representan factores de riesgo recíprocos. En el caso que nos ocupa, nos interesa la interrelación entre el corazón como fuente embolígena y el cerebro que sufre una apoplejía. Es evidente que la identificación de ciertas cardiopatías en pacientes neurológicamente asintomáticos nos ofrece una oportunidad para hacer prevención primaria de cardioembolia. Las siguientes recomendaciones se basan en datos y conocimientos actuales:

\* pacientes con infarto agudo del miocardio localizado en la cara anterior deben ser tratados con heparina por 7 a 10 días. Si se evidencia ecocardiográficamente la presencia de un trombo intracardiaco, deben pasarse a anticoagulantes orales (warfarina) y controlarse periódicamente con ecocardiogramas;

\* los pacientes con miocardiopatías dilatadas deben ser tratados indefinidamente con warfarina;

\* los pacientes a quienes se les coloque una válvula cardíaca protésica deben recibir indefinidamente warfarina;

\* los pacientes con endocarditis infecciosas de una válvula natural no deben recibir anticoagulantes. Si un paciente con una prótesis valvular desarrolla una endocarditis, debe continuarse el uso de anticoagulantes además de recibir el tratamiento apropiado para la endocarditis;

\* los pacientes con estenosis mitral reumática y fibrilación auricular deben recibir indefinidamente warfarina;

\* los pacientes con fibrilación auricular sin

valvulopatías deben recibir indefinidamente warfarina. La aspirina ha demostrado ser útil en un porcentaje de estos pacientes, pero sus características no han sido definidas. Cabe señalar que la dosis de warfarina debe ajustarse sobre todo en pacientes mayores de 60 años, para prolongar el tiempo de protrombina entre 1,3, a 1,5, máximo 1,8, con respecto al control. En el Cuadro 5 tomado de Kelley (12) aparece una evaluación del riesgo de embolia en pacientes con fibrilación auricular (FA);

\* los pacientes con prolapso valvular mitral pueden ser manejados con aspirina.

El mismo régimen expuesto para prevención primaria debe ser empleado para prevención secundaria. Como se ha recomendado clásicamente, el inicio de la anticoagulación luego de una apoplejía embólica debe ser cuidadosamente evaluado tanto clínica como tomográficamente y retardado entre 2 y 7 días para evitar una hemorragia dentro del área de infarto cerebral (13,14).

Cuadro 5

Estratificación del riesgo de tromboembolismo en pacientes con FA

Alto riesgo ( $\geq 5\%$ por año)
1. Valvulopatías o prótesis
2. ICC de menos de 3 meses de duración
3. Tromboembolia previa
4. Tirotoxicosis
5. HA sistólica
6. Disfunción VI por ecocardiograma
7. Trombos intracavitarios por ecocardiograma
Riesgo moderado (3%-5% por año)
1. Edad $\geq$ de 60 años
2. Calcificación del anillo mitral
3. Terapia diurética
4. Infarto cerebral silencioso diagnosticado por TAC
Bajo riesgo (<3% por año)
FA sola, paroxística o crónica, <60 años.
Riesgo incierto
1. Diabetes mellitus
2. Crecimiento de la aurícula izquierda
3. Enfermedad carotídea coexistente
4. FA aguda o crónica
5. Flujo sanguíneo cerebral reducido

FA: Fibrilación auricular. ICC: Insuficiencia cardíaca congestiva. HA: Hipertensión arterial. VI: Ventrículo izquierdo. TAC: tomografía axial computarizada.

**4. Isquemia cerebral transitoria (ICT), apoplejías lacunares y apoplejías pequeñas, sobre todo aquéllas con buena recuperación.** En la mayoría de estos casos haremos prevención secundaria, es decir de recurrencias o prevención de que ocurra una apoplejía en pacientes que presenten ICT.

En los pacientes con apoplejías lacunares la conducta a seguir es optimizar el tratamiento de la hipertensión arterial y la diabetes mellitus (5). Los pacientes que presentan ICT o que hayan sufrido una apoplejía con buena recuperación deben ser exhaustivamente estudiados para definir la causa. En muchos de estos pacientes encontramos una lesión carotídea constituida por una placa aterosclerótica complicada con ulceración y formación de trombos "blancos", constituidos fundamentalmente por agregados plaquetarios que dan origen a embolia arteria-arteria distalmente. Actualmente existen datos científicos que soportan el uso de la endarterectomía carotídea en pacientes con una estenosis del 70 al 99% del lumen y que presentan ICT ipsilaterales o una apoplejía con buena recuperación. Si la estenosis es menor después de la cirugía los pacientes deben recibir aspirina (15). Aun cuando la dosis más comúnmente empleada en los ensayos clínicos es de 1 300 mg/día, una dosis, menor entre 100 a 325 mg/día puede ser igualmente efectiva y con menor gastrotoxicidad.

La ticlopidina ha demostrado ser muy útil en la profilaxis pero es más costosa y tiene más efectos colaterales que la aspirina. El uso de los anticoagulantes debe ser reservado para las apoplejías en evolución o en deterioro progresivo (16) (Cuadro 6).

Cuadro 6

Conducta ante un paciente con ICT  
o apoplejías pequeñas.

1. Evaluación diagnóstica
2. Tratamiento de los factores de riesgo
3. Terapia médica: antiagregantes plaquetarios.  
Anticoagulantes sólo en pacientes con fuentes cardíacas de embolia o en apoplejías en deterioro
4. Terapia quirúrgica: (endarterectomía) enfermedad carotídea extracraneal con estenosis mayor de 70% (instituciones con mortalidad perioperatoria menor de un 3%)

\* ICT: isquémica cerebral transitoria.

**5. Apoplejía en jóvenes.** Las causas son diferentes a la de los pacientes de mayor edad ya que la arterioesclerosis es menos frecuente. En personas menores de 45 años, las causas de apoplejías aparecen en el Cuadro 7.

Cuadro 7

Causas de apoplejía en jóvenes

- \* Embolia cardíaca
- \* Arteriopatías
- \* Disturbios hematológicos
- \* Drogas
- \* Migraña
- \* Alcohol
- \* Trombosis venosa

Existen pocos datos epidemiológicos que permitan elaborar un perfil de riesgo de apoplejía en jóvenes y que evalúen diversas estrategias de prevención. Luce razonable identificar causas de cardioembolia sobre todo prolapso valvular mitral y usar anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios profilácticos, según el caso. Usar antiagregantes plaquetarios en pacientes con migraña y síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. Evitar el uso de alcohol y drogas ilícitas. Uso juicioso de anticonceptivos orales.

En jóvenes debemos estar alertas ante los desórdenes hematológicos y estados pro trombóticos que predisponen a una apoplejía como son:

síndrome de antifosfolípidos, deficiencias de proteínas C y S, policitemia, hemoglobinopatías, trombocitemia esencial y púrpura trombocitopénica trombótica. El índice de sospecha debe aumentar si hay antecedentes personales o familiares de trombosis venosas y anomalías en los exámenes de laboratorio tales como: hemoglobina y hematocrito, recuento plaquetario, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina, VDRL. Cada una de estas anomalías deben ser tratadas de acuerdo a cada caso en particular (17-20).

**Plan o protocolo de prevención de las enfermedades cerebro y cardiovasculares.**

Lo expuesto hasta el momento se refiere fundamentalmente a la prevención de la apoplejía en el individuo con riesgos. Sin embargo, la investigación y la prevención debe extenderse a sus familiares y

también a la comunidad en general, incluyendo la población sana de manera que no desarrollen hábitos o enfermedades que lo predisponen a sufrir una apoplejía o una cardiopatía isquémica.

A tal efecto proponemos organizar una estructura médico-sanitaria e interdisciplinaria a nivel nacional, con la cooperación de las Sociedades de Neurología, Medicina Interna y Cardiología, con la finalidad de detectar, entre la población atendida en los hospitales y centros ambulatorios, extensiva a sus familiares y a la comunidad en general, aquellas personas que tienen un riesgo conocido de desarrollar en algún momento de su vida una afección cerebro o cardiovascular y de esta forma tomar las medidas preventivas bajo supervisión profesional.

La motivación para hacer esta proposición es la gravedad del problema, pues la cardiopatía isquémica y la apoplejía representan la 1ra y la 5ta causas de mortalidad general en Venezuela. Además, los sobrevivientes quedan, en gran porcentaje, incapacitados para reincorporarse a su vida anterior, representando una gran carga económica y emocional, tanto para ellos mismos como para su familia y la sociedad. La motivación también se basa en los informes de otros países en los cuales se han desarrollado planes de prevención y han logrado una disminución de hasta un 45% en la tasa de mortalidad por ambas enfermedades.

La metodología para llevar a cabo la detección y registro de la población en riesgo y estrategia de prevención se realizará en dos áreas:

\* área médica: realizar la evaluación profesional de pacientes con riesgos probables o definitivos y elaborar la estrategia de corrección a largo plazo;

\* área pedagógica: divulgar a través de material impreso y audiovisual toda la información disponible y actualizada sobre esta problemática, con la finalidad de orientar y asesorar a la población sana para prevenir que desarrollen enfermedades cerebro y cardiovasculares progresivas.

Sugerimos establecer en los hospitales y centros ambulatorios, una unidad coordinada por los servicios o especialidades de Neurología, Medicina Interna y Cardiología y supervisado por las Sociedades respectivas, la cual mantendrá un registro de la población en riesgo, establecerá estrategias de prevención y elaborará material de apoyo necesario para cumplir con los objetivos señalados. Deben ser involucrados como parte de una política de atención primaria de salud los Ministerios de Sanidad, Educación y el de la Familia y el Instituto Venezolano de

los Seguros Sociales.

Los niveles de detección serán:

1. Consultas externas y emergencias.
2. Hospitalización
3. Servicios auxiliares de diagnóstico: laboratorios e imagenología.

La logística:

- \* área médica \*\* Detección de los pacientes en los niveles descritos.
- \*\* Referencia a la Unidad para empadronamiento y calificación del perfil de riesgo y planificación diagnóstica y terapéutica.
- \*\* Hacer el seguimiento y educación;

\*área pedagógica: elaboración de material divulgativo destinado a:

- \*\* gremio médico;
- \*\* pacientes, familiares y comunidad en general.

## REFERENCIAS

1. Borges Iturriza J. La organización de la atención médica en Neurología: Una meta. *Gac Méd Caracas* 1994;102:203-204.
2. McGovern PG, Burile GL, Sprafkin M, et al. Trends in mortality, morbidity and risk factor levels for stroke from 1960 through 1990. *JAMA* 1992;268:753-759.
3. Marmot MG, Poulter N. Primary prevention of stroke. *Lancet* 1992;339:344-347.
4. Warlow C. Secondary prevention of stroke. *Lancet* 1992;339:724-727.
5. Caplan LR. Diagnosis and treatment of ischemic stroke. *JAMA* 1992;266:2413-2418.
6. Weisberg LA, et al. Nontraumatic parenchymal brain hemorrhages. *Medicine* 1990;69:277-295.
7. Wolf PA, Belanger AJ, D'Agostino RB. Management of risk factors. *Neurol Clin* 1992;10:177-191.
8. Kanter MC, Sheman DG. Strategies for preventing stroke. *Curr Opin Neurol Neurosurg* 1993;6:74-77.
9. Shriver ME, Prockop LD. The economic approach to the stroke work-up. *Curr Opin Neurol Neurosurg* 1993;6:74-77.
10. Bundlie SC. Ischemic stroke: How to keep the first one from happening. *Postg Med* 1991;90:56-63.

11. Kannel WB. Cardiovascular risk factors and preventive management. *Hosp Pract* 1987;October 15:147-164.
12. Kelley RE. Rationale for antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Neurol Clin* 1992;10:233-249.
13. Anderson DC. Cardioembolic stroke: Primary and secondary prevention. *Postg Med* 1991;90:67.
14. Hart RG. Cardiogenic embolism to the brain. *Lancet* 1992;339:589-594.
15. Koller RL. Prevention of recurrent ischemic stroke. *Postg Med* 1991;90:81.
16. AHA Committee: Guidelines for the management of transient ischemic attacks. *Stroke* 1994;25:1320-1335.
17. Hachinski VC, Norris JW. The acute stroke. Filadelfia: FA Davis, 1985:141-163.
18. Bogousslavsky J, Pierre P. Ischemic stroke in patients under age 45. *Neurol Clin* 1992;10:113-124.
19. Coull BM, Levine SR, Brey RL. The role of antiphospholipid antibodies in stroke. *Neurol Clin* 1992;10:143.
20. Coull BM, Clark WM. Abnormalities of hemostasis in ischemic stroke. *Med Clin N A* 1993;77-94.

### “Ultrasonido de rutina en obstetricia”

“En aquellas mujeres que quedan embarazadas, la ultrasonografía ha sido ampliamente utilizada para evaluar el bienestar fetal y diagnosticar anomalías fetales. En embarazos de alto riesgo ayuda al obstetra a tratar condiciones tales como embarazo prolongado y detectar anomalías del crecimiento. El uso rutinario de múltiples exámenes ultrasónicos en embarazos normales provoca varias preguntas: 1) ¿Es esa práctica coste-efectiva? 2) ¿Aumenta nuestra seguridad diagnóstica? 3) ¿Conduce a intervenciones que mejoran el desenlace perinatal? Las presiones para hacer de rutina y/o múltiples exámenes ecográficos prenatales se originan, en parte, por el médico ante el temor de una acción legal si está presente una malformación congénita. Las pacientes también ejercen considerable presión para hacerse múltiples exámenes, puesto que los padres disfrutan al ver al niño en acción. El coste de hacer múltiples exámenes ultrasónicos puede ser sustancial, especialmente si los exámenes son hechos en el hospital, donde generan pagos para el hospital y pagos profesionales para el médico.

El ensayo RADIUS (“Routine Antenatal Diagnostic Imaging With Ultrasound”) fue un estudio basado en la práctica, aleatorio, multicéntrico de más de 15 000 mujeres con bajo riesgo para desenlaces adversos del embarazo. Fue diseñado para probar la hipótesis de que la pesquisa de rutina con ultrasonografía estándar en dos ocasiones podría reducir la morbi-mortalidad perinatal. En adición, el estudio fue diseñado para comparar las conductas y desenlaces maternos. Se prestó atención al

diagnóstico de embarazos prolongados, múltiples, crecimiento intrauterino retardado y anomalías fetales. También fueron estudiadas las tasas de partos pretérmino....De las 15 530 embarazadas, 7 812 fueron asignadas al grupo de pesquisa con ultrasonidos y 7 718 a grupo control. El promedio de ultrasonidos hechos fue de 2,2 en el grupo estudio y 0,6 en el control. Las tasas totales de resultados perinatales adversos fueron virtualmente iguales en los dos grupos. Las tasas de partos pre término y los desenlaces en embarazos post término, embarazos múltiples, o niños que fueron pequeños para la edad gestacional no fueron significativamente diferentes.... La detección de anomalías mayores por ultrasonido no alteró los desenlaces en estos embarazos, incluyendo la tasa de abortos electivos.... Los autores estiman un coste anual de 500 millones de dólares por ultrasonografía de rutina durante el embarazo.

Si las observaciones y conclusiones de estos estudios son replicables, entonces las respuestas a nuestras tres preguntas parecen ser como sigue: 1) La ultrasonografía de rutina en embarazos de bajo riesgo no es coste-efectiva. 2) La ultrasonografía de rutina no aumenta nuestra seguridad diagnóstica para anomalías fetales. 3) La ultrasonografía de rutina no conduce a intervenciones que mejoren los desenlaces perinatales en embarazos de bajo riesgo”

(Contempo 1994. *Obstetrics and Gynecology*. Wentz AC, Huggins GR. *JAMA* 1994;271:1 689-1 691).